

Cancers des Canaux biliaires extra - hépatiques

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le

PAR

Roger FERRÉOL

né le 9 Août 1924 à Avignon (Vaucluse)

en vue de l'obtention du grade de Docteur en Médecine

JURY :

Président	:	Monsieur le Professeur AIMES	
Assesseurs	}	«	« BOULET
		«	« LAPEYRIE
		«	« NÈGRE

IMPRIMERIE A. COUSTON

VAISON-LA-ROMAINE

1953

CANCERS DES CANAUX BILIAIRES
EXTRA-HÉPATIQUES

Cancers des Canaux biliaires extra - hépatiques

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le

PAR

Roger FERRÉOL

né le 9 Août 1924 à Avignon (Vaucluse)

en vue de l'obtention du grade de Docteur en Médecine

JURY :

Président	:	Monsieur le Professeur AIMES	
Assesseurs	{	«	« BOULET
		«	« LAPEYRIE
		«	« NÈGRE

IMPRIMERIE A. COUSTON
VAISON-LA-ROMAINE
1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

Anatomie.....	M. M. LAUX
Histologie.....	TURCHINI, <i>assesseur</i>
Physiologie.....	HEDON
Physiologie appliquée.....	LOUBATIÈRES
Chimie biologique médicale et toxicologie.....	CRISTOL
Physique médicale.....	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale.....	BAUMEL
Microbiologie.....	CARRÈRE
Hist. naturelle méd., parasitol. et méd. exotique....	HARANT
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAGES
Thérapeutique et clinique des maladies infectieuses..	JANBON
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	BERT
Hygiène.....	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale.....	FOURCADE
Technique opératoire et chirurgie expérimentale.....	LAPEYRIE
Pathologie et clinique propédeutique chirurgicales...	MOURGUE-MOLINES
Pathologie et clinique propédeutique médicales.....	PUECH
Clinique médicale.....	GIRAUD, <i>doyen</i>
— — — — —	BOULET
Clinique chirurgicale.....	LAPEYRE
— — — — —	AIMES
Clinique obstétricale.....	CADERAS DE KERLEAL
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	LAFFON
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1er âge...	CHAPTAL
Clinique de dermato-syphiligraphie.....	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ETIENNE
Clinique urologique.....	TRUC
Clinique gynécologique.....	ROUX
Clinique ophtalmologique.....	DEJEAN
Clinique d'oto-rino-lar. et chir. maxillo-faciale.....	TERRACOL
Clinique de la tuberculose.....	VIDAL
Electro-radiologie.....	LAMARQUE
<i>Professorat à titre personnel :</i>	
Histologie et embryologie.....	GRANEL
<i>Chargé de cours :</i>	
Propédeutique médicale.....	P. RIMBAUD

Professeurs honoraires

MM. GALAVIELLE, VIRES, VILLARD, GRINFELTT, RICHE, L. RIMBAUD, BOUDET, EUZIÈRE, J. DELMAS.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie..... BÉNÈZECH	Path. respiratoire... BALMÈS, <i>agrégé</i>
— — — — — <i>m. de c. agr.</i>	Neuro-chirurgie... GROS, <i>agrégé</i>
Anatomie pathol.... CAZAL, <i>agrégé</i>	Chir. de la tub..... MOURGUE-MOLINES
Pharmacologie.... HARANT, <i>prof.</i>	— — — — — <i>professeur</i>
Pharmacol. et thér.. SERRE, <i>agrégé</i>	Clin. gast-ent..... BAUMEL, <i>prof.</i>
Pathol. expérim... PASSOUANT,	Pathologie chir..... JOYEUX, <i>agrégé</i>
— — — — — <i>m. de c. agr.</i>	— — — — — NÈGRE, <i>agrégé</i>
Thérapeutique..... PASSOUANT,	Obstétrique..... COLL DE CARRERA
— — — — — <i>m. de c. agr.</i>	— — — — — <i>agrégé libre</i>
Pathologie médicale. BOUCOMONF, <i>agr. lib</i>	
— — — — — SERRE, <i>agrégé</i>	

Maitres de conférences et agrégés en exercice

MM.	MM.
Chimie..... BÉNÈZECH,	Médecine..... CAZAL, <i>m. de c. agr</i>
— — — — — <i>m. de c. agr.</i>	Médecine expérim.. PASSOUANT, <i>m. de c. agr</i>
Microbiologie..... RENOUX, <i>m. de c. agr.</i>	Chirurgie..... JOYEUX
Médecine..... SERRE	— — — — — NÈGRE
— — — — — BALMÈS	Neuro-chirurgie.... GROS



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*qui sera toujours pour moi un
exemple de droiture et de travail.*

A MA MÈRE

*La joie de ce jour récompensera
trop faiblement les peines et les
sacrifices que son amour mater-
nel, inépuisable, s'est imposé
pour moi.*

A MA FEMME

*dont l'affection est pour moi un
soutien précieux.*

A MES ONCLES, TANTES, BEAUX-FRÈRES ET
BELLES-SŒURS

A TOUS MES PARENTS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT DES
HOPITAUX D'AVIGNON

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AIMES

*qui a bien voulu m'inspirer le
sujet de cette thèse et m'aider de
ses précieux conseils avec son ai-
mable cordialité si appréciée de tous.*

A mon Jury de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULET

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPEYRIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NEGRE

*Hommage de ma vive admiration et
de ma respectueuse reconnaissance.*

A MES MAITRES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

*Qu'ils trouvent ici l'expression de mes
vifs remerciements pour l'enseignement
qu'ils m'ont généreusement prodigué
tout au long de mes études.*

A MES MAITRES EN LES HOPITAUX D'AVIGNON

INTRODUCTION

Les cancers des voies biliaires sont rares.

Ils tirent leur intérêt de la difficulté de leur diagnostic et de celle, toute aussi grande, de leur traitement chirurgical.

Nous nous proposons, au cours de ce travail, d'étudier les néoplasmes primitifs des voies biliaires extra-hépatiques. Nous écarterons donc, d'une part, tous les cancers secondaires et, d'autre part, le cancer de la vésicule biliaire et de l'ampoule de Vater pour ne nous occuper que des seuls cancers du canal hépatique, du canal cholédoque et du carrefour cystique-cholédoque.

M. le professeur Aimes a bien voulu, en nous inspirant le sujet de cette thèse, nous confier l'observation d'un malade opéré dans son service de clinique chirurgicale d'un néoplasme du carrefour hépatique-cystique-cholédoque. Nous placerons cette observation en tête de ce travail.

*
* *

Plusieurs conditions sont à la base de presque tous les échecs thérapeutiques des cancers des voies biliaires. La difficulté tout d'abord du diagnostic clinique, l'état précaire des malades au stade opératoire, les accidents de rétention biliaire ayant trop gravement atteint la cellule hépatique, la difficulté opératoire pour rétablir la continuité de la voie biliaire principale, et même quelquefois la méconnaissance du cancer au cours de l'intervention, donnent de cette affection une idée redoutable.

La mortalité post-opératoire est, hélas ! la règle dans la majorité des cas.

La chirurgie biliaire moderne, cependant, aidée puissamment par le laboratoire, tend de plus en plus à assurer l'acte opératoire, dans les conditions les meilleures pour le malade. Les moyens modernes d'investigations permettront, sinon de faire le diagnostic de néoplasme des voies biliaires, du moins de pressentir celui d'ictère néoplasique qu'une laparotomie exploratrice viendra confirmer avant que l'intoxication cholémique n'ait rendu hasardeux tout acte chirurgical.

Lorsque le diagnostic est confirmé, l'étude de la résistance du malade par des investigations biologiques complètes, sa préparation pré-opératoire intense, permettront au chirurgien de n'intervenir qu'avec un minimum de risque.

Nous nous efforcerons, au cours de ce travail, de mettre l'accent sur ces deux derniers points : méthodes modernes de diagnostic et préparation pré-opératoire.

OBSERVATION.

M. E. D..., 65 ans, entre le 4 septembre 1952 dans le service de clinique chirurgicale de M. le professeur Aimes. Il avait fait précédemment un séjour d'une semaine dans le service de clinique médicale de M. le professeur Boulet, qui a bien voulu nous confier les résultats des investigations pratiquées dans son service.

Depuis quatre mois environ, M. D... a constaté l'apparition progressive d'un ictère d'abord conjonctival, puis généralisé, apyrétique.

A la période préictérique, on ne relève pas de troubles dyspeptiques, de trouble du transit ni de douleur épigastriques ; pendant la période ictérique également, le malade ne signale pas de douleur.

L'évolution progressive en intensité de l'ictère s'est accompagnée de prurit au bout du deuxième mois environ, prurit qui est devenu rapidement intense au point de déterminer des lésions de grattage. Les urines, à ce moment-là, étaient bilieuses, les selles décolorées : il n'y a pas de diarrhée ni de mœléna.

Du point de vue état général, on notait un amaigrissement de 11 kilos en trois mois.

Les antécédents personnels du malade ne révélaient aucune maladie grave. A noter seulement un éthylysme chronique léger. On ne relève rien de particulier dans les

antécédents familiaux (femme en bonne santé, enfants en bonne santé).

L'examen du malade montrait un ictère généralisé, de teinte foncé, le prurit étant objectivé par les lésions de grattage, le foie déborde d'un travers de doigt. « On sent parfaitement sous le rebord antérieur du foie une masse renitente correspondant à une grosse vésicule. »

Il n'y a pas d'ascite.

Le toucher rectal montre une hypertrophie légère et banale de la prostate.

Rien à signaler à l'examen pulmonaire (la radiographie montre un aspect de tramite légère traduisant un processus de sclérose) cardiaque : pouls et tension normaux (à la radiographie : crosse aortique légèrement déroulée, cœur normal) nerveux : réflexes présents, pas de signes pyramidaux, motricité normale, pupilles égales, contractiles et régulières.

L'indication opératoire est : « Intervention exploratrice, néo. de la tête du pancréas ? »

Les examens pratiqués dans le service de M. le professeur Boulet, tout d'abord, puis dans celui de M. le professeur Aimes, ont donné les résultats suivants :

SANG :

Tests hépatiques : Hanger négatif.
Mac Lagan : 3,9 unités Mac-Lagan.
Phosphatasémie : 115 unités Cayla.

Hémogramme :

Valeur globulaire : 42 cc. %.
Globules rouges, : 5.000.000.
Globules blancs : 5.800.
Plaquettes : 180.000.
Réticulocytes : 20.000.
Hémoglobine : 100.
Valeur globulaire : 1.
Concentration hémoglobinique : 100.

Formule leucocytaire :

Polynucléaire neutrophile : 66.
Polynucléaire éosinophile : 8.
Lymphocytes : 24.

Monocyte : 2.
Azotémie : 0,25 g. par l.
Cholestérol : 2,50 g. par l.
Protides sanguins : 70,3 g. par l.
Glycémie : 0,80 g. par l.
Temps de coagulation : 2'40".
Temps de Quick : 22".
Prothrombinémie : 40 %.

URINES :

Sels et pigments biliaires : présence nette.
Urée : 18,66 g. %.
Chlorure : 7,7 g. %.
Albumine : néant.
Glucose : néant.

EXAMENS RADIOGRAPHIQUES :

Thorax. — Trame d'aspect réticulé sur des plages pulmonaires respectant les sommets, cœur légèrement étalé sur le diaphragme ne paraissant pas augmenté de volume, crosse aortique légèrement déroulée.

En raison de l'âge du sujet, les images de tramite peuvent simplement traduire un processus de fibrose.

Vésicule simple. — Pas d'image anormale décelable spontanément.

Estomac. — Transit œsophagien normal. Estomac hypersthénique ne contenant pas de liquide de stase à jeun, ses faces et courbures sont régulières sans image de lésion organique.

Evacuations régulières.

Bulbe allongé sans modification de son relief muqueux.

Le cadre duodénal n'est pas élargi et on ne constate aucune image de compression sur son bord interne. A noter simplement un épaissement muqueux de D. 11.

INTERVENTION.

Le docteur Franchebois pratiqua, le 18 septembre 1952, une hépatico-duodénostomie dont le compte rendu est le suivant :

« Anesthésie générale : circuit fermé, perfusion de sang.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Très gros foie de cholostase. Vésicule énorme et très distendue. Le palper du pancréas par voie antérieure montre une induration globale de la tête. On fait alors un décollement colo-épiploïque : la consistance est anormalement dure mais typiquement néoplasique.

On branche alors une laparotomie latérale droite du type Sprengel. On aperçoit alors directement le pédicule hépatique, qui est très rétracté, engainé d'une sclérose très dure ; il existe à distance un peu de périviscérité d'aspect inflammatoire ; l'hiatus de Winslow est comblé. Libération des adhérences. On se rend compte alors que le maximum des lésions siège à la partie basse du pédicule hépatique, au-dessous du confluent cystique et dans sa partie rétro-duodénale ; l'induration pancréatique répond à une pancréatite chronique diffusée à toute la tête et non pas à une néoplasie limitée.

On attaque la dissection du pédicule hépatique et du carrefour hépato-cystique.

La sclérose est considérable et de consistance ligneuse. De peur de blesser la veine porte, on essaye de cathétériser le cystique par voie vésiculaire : ouverture de la vésicule pleine de bile blanche, on ne peut cathétériser le cystique.

La vésicule s'avérant inutilisable pour une dérivation éventuelle, on pratique une cholecystectomie.

On se rend compte alors qu'il existe une tuméfaction propre des canaux biliaires intéressant la partie terminale du cystique, le confluent cystico-hépatique et le cholédoque qui est palpable en arrière du duodénum sous forme d'un cordon ligneux moniliforme du volume du doigt.

Le canal hépatique (ou plus exactement les canaux hépatiques, car la jonction des canaux droit et gauche se fait très bas, au niveau du carrefour cystique), surdilatés, atteignant le volume de l'index.

Ponction des deux canaux, ramenant une bile de bon aspect.

On arrive finalement au diagnostic de néoplasie des voies biliaires.

Tout exérèse est impossible, le clivage de la veine porte étant techniquement irréalisable dans la sclérose néoplasique.

On pratique alors une dérivation par anastomose hépatico-duodénale entre le canal hépatique gauche et la face antérieure du duodénum, hissé au niveau du bord inférieur du foie. (Deux plans à la soie vasculaire n° 00.)

Drain sous hépatique. Reconstitution pariétale au nylon.

A noter que les vomissements post-opératoires contiennent une grande quantité de bile.

COMPTE RENDU ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Docteur Guibert) :

« On a affaire à un tissu conjonctivo-vasculaire adipeux infiltré par des cellules épithéliales néoplasiques qui réalisent *l'hépthélioma cylindrique pseudo-glandulaire des voies biliaires excrétrices*. On a sous les yeux un foyer de propagation d'un tel néoplasme. »

SUITES OPÉRATOIRES.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes. Les vomissements post-opératoires contiennent une quantité importante de bile. Dans la semaine qui suit l'intervention, l'ictère diminue progressivement d'intensité. A noter une désunion de cicatrice opératoire à l'angle de l'incision; implantation de placenta. La cicatrisation est lente.

Au moment du lever, un petit incident embolique n'a qu'une évolution bénigne.

Le malade sort du service, le 30 novembre, avec un état général excellent; l'ictère a complètement disparu. Les examens pratiqués à ce moment sont normaux.

TRAITEMENT MÉDICAL PRÉ ET POST-OPÉRATOIRE.

Vitaminothérapie : Ammunine, Becozyme, Kthrombyl, Béviténe, Laroscorbine, Escosyl.

Protéïmothérapie : Proéolysat.

Hépatothérapie : Hépagyl, Hépatrol.

Transfusions sanguines au nombre de 3 (1 l. 250 en tout). Il est à noter qu'après la deuxième transfusion, le malade a présenté une éruption zonateuse sur le sixième espace intercostal droit évoluant de façon typique. Cet incident a fait surseoir à l'intervention de quelques jours.

Après l'intervention, le malade a reçu 12 injections de « Formule 816 »

HISTORIQUE

Il existe en fait, dans la littérature, un nombre relativement important de cas épars de cancers de la voie biliaire principale. Les travaux d'ensemble sur cette question sont cependant assez rares.

Nous distinguerons plusieurs étapes dans l'évolution chronologique.

Une étape « pré-chirurgicale », tout d'abord, pendant laquelle des travaux nombreux sont publiés sur la chirurgie des cancers des voies biliaires. Cette période s'étage sur les trente dernières années environ du XIX^e siècle. Claisse, en 1897, avait pu réunir 50 cas de cancers des voies biliaires. Cependant, si l'exérèse d'un cancer de la vésicule avait été faite, les chirurgiens considéraient comme impossible celle du néoplasme des conduits biliaires.

Nous citerons, parmi les travaux de cette époque en France, ceux de Villard (1870), Lancereaux (1879), Courvoisier (1891), Bonamy (1901), et surtout le mémoire de Terrier et Auvray (1900), qui, le premier, accorde de l'importance au traitement des tumeurs des voies biliaires. Devic et Gallavardin réunissent pour leur part 55 cas de néoplasmes biliaires. Cependant, là encore, aucune observation ne peut être rapportée de traitement radical de cancers des conduits biliaires.

En Allemagne, la clinique de Czerny les travaux de Petersen et de Kehr, représentent le point de départ de ces études.

En Angleterre et en Amérique, nous citerons Kelynack, Elliot et Mayo-Robson.

A partir de 1900 environ, la chirurgie d'exérèse se déve-

loppe. En 1902, Kehr pratique une intervention radicale restée célèbre.

Pendant la période s'étalant de 1900 à 1925, la chirurgie d'exérèse effectue de lents progrès, le problème de la reconstruction des canaux extra-hépatiques après l'ablation de la tumeur donnant lieu, surtout Outre-Atlantique, à des publications fort nombreuses.

Citons, en France, les travaux de Cotte (1908), le rapport du Professeur Mathieu au Congrès de Chirurgie de 1923, les articles de Brocq et Maduro (1924), Ducuing et Planques (1930).

Nous pouvons enfin distinguer dans cette évolution de la question des cancers des voies biliaires une troisième période caractérisée surtout par l'importance sans cesse plus grande prise par les examens de laboratoire. Citons les études de Carnot, Libert, Harvier (1921), Rathery et Cambas-sedes (1921), Chiray, Benda et Miloshevitch (1924), Josse (1928), Mauvais (1929), La Chapelle et Dumont (1937), Desplats, Moulonguet et Malgras (1938). Plus près de nous, Fiessenger, Caroli, Guy Albot et un nombre toujours croissant de chercheurs poursuivent leurs travaux dans cette voie.

C'est pendant cette même période que la chirurgie, tant par la préparation des malades que par de nouvelles techniques et les procédés modernes d'anesthésie, a réalisé les progrès les plus importants.

Nous ne citerons que quelques-uns des chirurgiens français et étrangers, tant leur nombre va sans cesse croissant.

Magoun et Ranschaw (1921), Hartmann (1923), Lecène et Leriche (1926), Finsterer, Judd et Gray, Shelley et Ross (1932), Hunt et Budd (1935), Whipple (1935), Mazeran (1935), G. Gordon Taylor (1942), Caby (1944).

Plus récemment encore, citons plusieurs publications américaines de Stewart, Lieber et Morgan, de Finney et Murray, de Neibling, Dockerty et Waugh, qui comptent parmi les plus importantes.

Ainsi, grâce aux nombreuses études faites à travers le monde sur cette question, la part du hasard va-t-elle s'ame-nuisant dans le diagnostic et le traitement des néoplasmes

biliaires. Il n'est pas interdit de penser que, dans un avenir relativement proche, le diagnostic précoce de cette terrible affection rendant opérable de plus nombreux cas ne puisse faire reculer l'effrayante mortalité actuelle.

ETIOLOGIE

I. — Fréquence

Il nous paraît nécessaire d'insister sur la rareté des cancers des voies biliaires. On ne peut estimer en effet qu'à quelques centaines le nombre de cas publiés dans toute la littérature médicale.

Donnons quelques chiffres :

a) *Par rapport aux autres cancers.*

Dans une statistique portant sur la nécropsie de 3.607 cadavres, Pallin trouve un total de 420 cancers, parmi lesquels 6 cas de cancers du canal hépato-cholédoque, soit 1,4 % de tous les cancers autopsiés.

b) *Par rapport aux cancers de la vésicule.*

Il est intéressant de noter au passage la rareté des cancers vésiculaires. Kaufmann l'a rencontré dans 5 % des cas au cours de ses autopsies, Judd, dans 0,5 % des cas sur un total de 10.000 opérations biliaires, Garrelon-Silva, au Chili (1935), a retenu 4 cas sur 3.200 malades.

Par rapport à ces chiffres, Roux et Dubosq pensent que « les cancers de l'hépatobiliaire sont deux fois plus rares que les cancers vésiculaires ». C'est prouver par là la rareté du cancer des voies biliaires. Et nous pouvons reprendre à leur propos le qualificatif de « surprise opératoire » que nous avons trouvé dans plusieurs publications,

II. — Prédispositions

Le rôle de l'hérédité, celui de la répartition géographique, ne semble pas ici plus important que pour les autres localisations cancéreuses.

La prédisposition de sexe, bien que controversée, semble prouvée. Et c'est le sexe masculin qui est retenu par la majorité des auteurs comme sexe plus particulièrement prédisposé au cancer des canaux biliaires. Les proportions données par les classiques oscillent autour de 60 % pour le sexe masculin. C'est ainsi que Rhenter et Rebattu donnent 58 % d'hommes, Devic et Gallavardin 65 %, James Marchall (Mayo Foundation) 62 %.

L'âge d'apparition de ces néoplasmes est sensiblement celui auquel apparaissent la plupart des cancers : de 40 à 70 ans environ.

Nous avons cependant relevé dans des cas épars de Vernon, Delbet, Lejars, le cas de deux malades (sexe féminin), âgées respectivement de 27 et 31 ans.

III. — Rôle de l'association lithiase-cancer

Nous envisagerons ce dernier point avant de terminer ce chapitre consacré aux notions étiologiques.

Les rapports de la lithiase avec le cancer des voies biliaires sont intéressants à considérer, notamment en comparaison avec le cancer de la vésicule. Alors que, pour la vésicule, la coexistence du cancer et de la lithiase est à peu près constante — sans que l'on puisse lui faire jouer un rôle déterminant certain dans l'apparition du cancer — pour le cancer des canaux biliaires, cette coexistence n'est pas la règle ; elle n'est même pas fréquente : 1/3 à 1/5^e des cas, selon les auteurs.

Le rôle de la lithiase en tant que prédisposition locale au cancer des voies biliaires a été fort discuté. La lithiase biliaire a été pendant de longues années « la seule cause prédisposante que l'on puisse invoquer avec quelques arguments cliniques de valeur » (Brocq et Maduro). Alors que pour Guttowitz et Borélius ce rôle était tout à fait incertain,

Donati relève 32 % de coexistence lithiasc cancer. Citons une communication récente à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (juillet 1951), dans laquelle H. Léger et ses collaborateurs rapportent un cas de lithiasc associée au cancer des canaux biliaires chez un homme de 71 ans.

De toute façon, le médecin qui soupçonne le cancer chez un lithiasique devra toujours avoir présente à l'esprit cette notion de coexistence, rare mais possible.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

a) Localisation.

Quel est le siège le plus fréquent du cancer sur toute la hauteur du canal hépato-cholédoque, depuis les branches de l'hépatique jusqu'à l'ampoule de Vater ?

Toutes les statistiques concordent pour affirmer que, d'une façon générale, le cancer augmente de fréquence du haut en bas du conduit biliaire principal et présente un maximum au niveau de l'ampoule de Vater.

Ces cancers sont de volume toujours faible, souvent inapparents ; ils ne modifient pas le calibre de la voie principale et risquent d'être méconnus à l'intervention par un palper hâtif du pédicule hépatique.

Etudions les sièges d'élection de ces cancers :

Au niveau du canal hépatique, il intéresse fréquemment l'origine de l'hépatique commun ou l'une de ses deux branches. La tumeur est alors profondément située, son siège hilaire, immédiatement sous-hépatique, est d'un abord chirurgical mal aisé.

D'autres fois, la tumeur siège au niveau du carrefour hépatique-cystique-cholédoque. C'est une localisation fréquente représentant un tiers des cancers de la voie biliaire principale (Brocq et Maduro).

Le cancer du cholédoque proprement dit est rare si l'on excepte les localisations basses qui se rapprochent anatomiquement des tumeurs vatriennes et qui doivent être étudiées avec elles.

Le cancer cystique paraît également très rare. Stewart le dit absolument exceptionnel, et chaque fois que l'on a cru devoir rapporter au cystique le point de départ du cancer il s'agissait d'ordinaire d'une tumeur du col vésiculaire ou

du carrefour hépatico-cystique propagé au canal accessoire. Mais il existe quelques observations indiscutables de cancer strictement localisé au cystique, en particulier une observation de Landanyi où le cancer s'était développé au contact d'un calcul enclavé.

Le tableau suivant groupe les diverses localisations d'après les constatations des auteurs faisant état de séries relativement importantes (Roux et Dubosc).

Statistiques établies par MM. Roux et Dubosc
(Presse Médicale du 15 Décembre 1951)

	Hépatique	Cystique	Jonction	CHOLEDOQUE			diffus.
				susduod.		bas	
Devic	13		15		22 (1)		
Rolleston	23	7	28	11		23	
Shapiro	2	2		3		4	
Judd et Gray	8	7				28	
Marshall	7	5				15	
Walters	10	7				33	
Dick	2	3				13	
Stewart	35		48			21	
Neibling	23	3	31		29 (1)		4
Total.	123	34	122	14	51	137	4

(1) Le siège bas ou haut n'étant pas précis.

b) Aspect macroscopique.

Deux aspects se rencontrent :

— L'épaississement cylindrique, plus ou moins ovalaire qui intéresse la totalité du canal biliaire sans jamais provoquer sa striction totale.

— La tumeur, généralement du volume d'un pois ou d'une noisette, de consistance très dure et souvent irrégulière, de limites imprécises siègeant principalement au niveau de la partie haute de l'arbre biliaire sous le hile,

L'infiltration peri-néoplasique forme une gangue extrêmement dure qui peut se propager au col de la vésicule.

Dans une observation de Delbet, la tumeur, du volume d'une grosse noix, était immobile et fusionnée avec les organes voisins, pédicule hépatique, duodénum, veine cave. L'hiatus de Winslow n'était plus perméable.

D'autres fois, la lésion plus limitée peut faire penser à un état inflammatoire chronique. Mais les rétrécissements purement inflammatoires de la voie biliaire principale étant encore plus rares que le cancer, la constatation d'une telle lésion devra être tenue pour hautement suspecte.

Dans un sens diamétralement opposé, on peut observer une induration étendue à la totalité de l'arbre biliaire. Chabrol et Waitz ont présenté une observation de tels cancers diffus, dont on connaît trois autres observations seulement.

c) Evolution.

Le processus évolutif des cancers biliaires est très lent. La muqueuse du conduit est le point de départ du néoplasme. L'extension, de proche en proche le long de la paroi, n'obstrue jamais complètement la lumière du canal. Aussi le mécanisme de striction progressive ne peut-il expliquer seul le syndrome de rétention biliaire complet habituellement observé en clinique.

Etant donné l'extrême lenteur de leur évolution, l'extension périphérique des néoplasmes biliaires sera en général très tardive. Néanmoins, les tumeurs hautes, immédiatement sous-hilaires, auront une propagation vers les organes voisins particulièrement marquée. De même, le col de la vésicule sera envahi par ces mêmes tumeurs hautes. Leur diffusion lymphatique elle aussi sera relativement précoce, créant une adénite du hile gênant souvent l'intervention chirurgicale. Cet envahissement lymphatique se fera vers les ganglions du pédicule hépatique, puis vers les ganglions rétro-duodéno-pancréatiques supérieurs et finalement les ganglions pré-aortiques. L'envahissement direct du parenchyme hépatique peut s'observer.

Pour les cancers situés plus bas, en plein pédicule, l'envahissement sera plus tardif, les métastases hépatiques seront, elles aussi, plus tardives dans 25 à 60 % des cas (Roux et Dubost).

« D'une façon générale, les cancers de la partie libre des canaux biliaires semblent peu lymphogènes et le problème de leur exérèse chirurgicale semble plus celui de l'ablation d'une lésion localisée, sténosante, que d'un cancer largement envahissant, essaimant lointainement » (Roux et Dubost).

Les éléments nerveux du pédicule hépatique qui cheminent au contact même de la voie biliaire sont une fois sur deux (d'après Neibling) englobés précocement dans la masse tumorale et cet envahissement peut expliquer les phénomènes douloureux si souvent observés.

Au-dessus de la lésion, le canal biliaire est dilaté, souvent d'une façon considérable, atteignant facilement les dimensions du pouce, voire d'une anse intestinale.

Cette distension intéresse également les canaux intrahépatiques et, dans certains cas, on a pu voir jusqu'à la surface du foie, qui est gros, cholostatique, de véritables dilatations pseudo-kystiques des petits canaux biliaires.

La cholangiographie per opératoire permet d'objectiver ces dilatations des canaux biliaires intrahépatiques. Les images obtenues montrent, outre une arborisation extrêmement diffuse, intrahépatique, y compris le canal gauche à l'état normal peu injecté, des images sacciformes ou en barillet qui semblent caractéristiques de l'obstruction des voies biliaires par néoplasme.

L'état de la vésicule varie avec le siège du néoplasme. Toujours distendue dans les cancers du confluent hépatocystique et *a fortiori* dans les tumeurs du cholédoque, elle peut avoir deux aspects opposés dans les tumeurs hautes de l'arbre biliaire. En effet, ou bien la vésicule d'apparence normale est simplement collabée, ou bien elle est énorme, paradoxalement dilatée par un mucus abondant.

Ce fait est surprenant. On a tenté de l'expliquer par un mécanisme réflexe de paralysie des fibres lisses de la vésicule et des voies biliaires consécutif à l'englobement des nerfs du pédicule hépatique par la tumeur (Roux et Dubost).

L'infection des voies biliaires, enfin, est courante dans les néoplasies. Il s'agit d'une angiocholite réactionnelle qui peut s'étendre à la vésicule, provoquant quelques fois des accidents de cholécystite aiguë, révélateurs d'une tumeur des voies biliaires méconnue jusque là.

HISTOLOGIE

L'épithélium de revêtement cholédocien, plus rarement les tubes glandulaires, sont le point de départ de l'épithélioma primitif des voies biliaires.

Deux aspects histologiques peuvent se rencontrer. Dans la très grande majorité des cas, il s'agit d'une épithélioma cylindrique : adénocarcinome typique ou atypique.

Dans 5 p. 100 des cas, la tumeur est du type papillaire. Sa malignité serait alors atténuée et selon Jackson son évolution beaucoup plus lente n'entraînerait que très rarement des métastases.

Ces tumeurs représenteraient la transformation maligne d'un papillome primitif bénin, tumeur particulièrement rare (dix observations publiées dans la littérature médicale).

Nous devons enfin noter les modifications histologiques provoquées au niveau du foie par l'obstruction héoplasique. Caroli a montré que les lésions de cirrhose hépatique se superposent précocement à l'obstruction des canaux et il pense que ce sont ces modifications précoces qui expliquent le polymorphisme des réactions biologiques observées dans les néoplasies biliaires,

CLINIQUE

a) Début.

C'est généralement l'apparition de l'ictère qui amène le malade dans le cabinet du médecin. Néanmoins, l'interrogatoire peut révéler quelques signes digestifs banaux auxquels le malade lui-même n'a — le plus souvent — pas prêté attention. Il s'agit de digestions pénibles, de fatigue, de courbatures, de vomissements, de diarrhée. Quelques fois, le malade ressent quelques douleurs sourdes de temps à autres.

Dans le cas remarquable de Doberauer, où il s'agissait d'un cancer du cholédoque sans lithiasé associée, le malade se plaignait de douleurs violentes à type de coliques hépatiques lorsqu'apparut l'ictère. Cas très rare, car habituellement on ne rencontre que quelques « petits signes » qui précèdent l'ictère.

L'état général lui-même est atteint. Depuis quelques mois, une anorexie plus ou moins tenace a amené un certain degré d'amaigrissement. Ce n'est alors que le début de cette atteinte pondérale qui est si fréquente et si marquée au cours de la phase d'état du cancer biliaire.

b) Etat.

L'ictère est pour ainsi dire toujours le symptôme dominant. C'est un ictère typiquement néoplasique, d'apparition brusque, progressif et ne présentant pas ou peu de variations, indolore, qui s'accompagne d'un prurit intense (si intense que, dans 25 % des cas suivant la phrase classique, il constitue à lui seul une indication opératoire). Il existe, d'autre part, des douleurs que l'englobement des filets nerveux dans la masse tumorale peut expliquer ; ce sont des douleurs sous-costales pongitives, plus ou moins permanentes, ne présentant en général pas d'irradiation ascendante.

Les urines sont foncées, acajou. Les selles sont décolorées, teinte mastic, pâteuses, graisseuses. La bradycardie est constante.

Les signes d'intoxication biliaire suivent une courbe ascendante, parallèle à celle de l'ictère.

La fièvre vient se joindre au tableau clinique, témoignant des accidents angiocholitiques. Le caractère tardif de ces accidents et la longue évolution apyrétique de l'ictère méritent cependant d'être retenus.

C'est aussi pendant cette phase d'état que la diminution pondérale amorcée dès la période pré-ictérique atteindra des proportions importantes. L'amaigrissement pourra atteindre 10, 12, 15 kilos et la seule constatation d'un amaigrissement aussi important devra faire penser à un processus néoplasique.

L'examen physique du malade montrera un gros foie de cholostase, débordant largement les fausses côtes. Une fois sur deux environ, la vésicule sera augmentée de volume dans les cancers hauts situés, plus fréquemment dans les cancers du carrefour ou du cholédoque, dure sans que l'on puisse utiliser avec rigueur ce signe afin de localiser le processus néoplasique. (Nous avons vu au chapitre ana-path. qu'une tumeur haute englobant les filets nerveux du pédicule hépatique pouvait, par paralysie des fibres lisses de la vésicule, donner une dilatation paradoxale de celle-ci.)

La rate sera un peu augmentée de volume.

L'ascite n'est pas exceptionnelle, mais elle est de peu d'importance en général. C'est ainsi que la carcinose diffuse et élective de la totalité des voies biliaires s'est présentée, dans un cas de Chabrol et Waitz, sous l'aspect d'une ascite libre avec syndrome d'ictère par rétention.

Enfin, on peut voir apparaître des manifestations d'insuffisance hépatique dont le pronostic est redoutable: les hémorragies spontanées.

Elles se manifestent le plus souvent sous la forme de pétéchies, de gingivorragies. D'autres fois, ce sont du mœlena, des épistaxis; des métrorragies, chez les femmes, sont possibles.

Ces manifestations comportent un pronostic sévère: à la moindre intervention, risques d'hémorragie cholémique mortelle.

c) Evolution.

Si, dans certains cas, l'évolution s'est faite vers la mort à la suite d'une complication, par hémorragie par exemple (comme dans le cas de Huguenin), par péritonite à la suite de perforation de la vésicule (comme dans le cas de May), dans l'immense majorité des cas la mort survient par déchéance progressive, en général de deux à six mois après l'apparition de l'ictère (l'affection étant abandonnée à elle-même). Les survies au delà de huit mois sont rares, du moins dans les cancers de l'arbre biliaire. (Les cancers de l'ampoule de Vater auraient une évolution beaucoup plus longue.) Rolleston signale cependant un cas opéré treize mois après le début de l'ictère.

Les malades meurent en pleine cachexie due à l'intoxication cholémique progressive réalisée par la tumeur.

Cependant, des complications peuvent survenir qui hâtent l'évolution fatale de ces cancers : la broncho-pneumonie, l'infection biliaire et les hémorragies.

d) Formes cliniques.

Le siège du cancer conditionne d'une façon générale l'aspect clinique de la maladie.

La forme commune (Devic et Gallavardin) ou forme pseudo-pancréatique (Brocq et Maduro) et la forme clinique la plus fréquente : celle que nous avons envisagée au cours des pages précédentes. La vésicule biliaire est souvent distendue, l'ictère est indolent et apyrétique. Il s'agit d'un cancer du segment sus-duodéal dont le diagnostic avec le cancer de la tête du pancréas est à peu près impossible.

Dans la forme pseudo-lithiasique (Brocq et Maduro), on retrouve l'aspect clinique de la lithiase (douleurs à type de coliques hépatiques, poussées fébriles, vésicule non perceptible). Cette forme atypique correspond à la plupart des faits de cancer du segment sous-hépatique. Le diagnostic, avec l'obstruction calculeuse, est en pareil cas toujours difficile.

Gallavardin a décrit une forme clinique simulant la maladie de Hanot (cirrhose hypertrophique biliaire), caractérisée

par un ictère sans décoloration des selles, un gros foie, une grosse rate, une vésicule normale. Le diagnostic de cancer des voies biliaires sera, dans ce cas, d'autant plus difficile à poser que les matières restent ou redeviennent colorées.

Citons enfin, et seulement pour mémoire, la forme anictérique du cancer de l'ampoule de Vater dont on ne connaît que trois ou quatre observations (Durand-Fardel, Devic et Savy, Poynton).

Examens Complémentaires

Auxiliaire précieux de la clinique, le laboratoire viendra aider le praticien dans l'établissement de son diagnostic. Mais il n'existe pas d'épreuve spécifique du processus néoplasique lui-même, aussi le diagnostic naîtra de la confrontation des différents modes d'exploration, tant biologiques que radiographiques, avec les données de l'examen clinique : c'est la prééminence de celle-ci qu'il faut affirmer au début de ce chapitre.

Une longue série d'examens complémentaires d'inégale sensibilité aidera encore au diagnostic de cancer des voies biliaires.

La numération des globules rouges et les modifications de la valeur globulaire signifieront l'intensité de l'anémie cancéreuse cependant que — notion très relative (Caroli) — une formule blanche à type de polynucléose serait en faveur du processus cancéreux.

Différentes épreuves biologiques mesurent l'intensité du processus retentionnel et de l'altération cellulaire. Dans une obstruction, le *cholémogramme* (cholémie, cholestémie, cholestérolémie) montrera une formule de rétention sanguine des lipides totaux avec augmentation progressive de tous les éléments, la bilirubine étant à 1 ou 2 gr. et le cholestérol de 3 à 6 gr.

Le dosage des *phosphatases alcalines* qui s'éliminent normalement par la bile est théoriquement intéressant. Le taux normal de 1,5 à 4 unités Bodansky pour 100, sensiblement inchangé dans les hépatites, dépasserait 10 unités au cours des ictères mécaniques. Cette méthode, préconisée par Roberts, serait utile, bien qu'elle ne soit pas spécifique, à condition d'en nuancer les résultats (Mallet-Guy). Les épreuves les plus utilisées sont les épreuves de transit : étude de la *concentration galactosurique* provoquée (N. Fiessinger,

Chiray) et l'*hippuricurie* provoquée (test de Quick), qui peuvent être combinées. Ces tests sont très importants au début, mais ils perdent rapidement de leur valeur au cours de l'évolution du processus cancéreux, du fait de modifications de l'absorption intestinale.

Les différents métabolismes hépatiques peuvent être explorés par :

— Le dosage de la *fibrinémie* (Lian et Sassier), augmentation du taux de fibrine dans le sang dans le cas d'obstruction ;

— Le dosage de la *prothrombinémie* d'une importance considérable. La surcharge en vitamine K (test de Koller) montre une augmentation du taux de prothrombine dans le cas d'une obstruction ;

— Le dosage de la *cholestérolémie* intéressant par lui-même comme nous l'avons vu, permet d'établir le rapport cholestérol estérifié/cholestérol total. Ce rapport, normalement égal à 2/3 (René Fauvert et Denise Fauvert), voit sa fraction estérifiée diminuer et même atteindre 0 dans les hépatites sévères, alors que les obstructions cholécystiques montrent un rapport augmenté de 50 % avec cholestérolémie élevée.

Les réactions sérologiques *céphaline-cholestérol-test* (Hanger), réaction de Mac Lagan (Thymol-test), d'une sensibilité extrême, sont positives au cas d'hépatites mêmes discrètes et négatives dans les ictères mécaniques.

Les altérations cellulaires sont objectivées par la ponction biopsie (Chiray, Fiessenger, Casal), précieuse en cas de lésion diffuse, mais sujette à caution en cas de lésion circonscrite. Positifs, ces résultats sont très intéressants, mais négatifs ils sont sans valeur.

Quelques examens complémentaires trouveront enfin place dans le diagnostic positif :

1° **Radiologie.** — Les renseignements fournis sont d'ordre indirect. La présence de calcul est rarement signalée. D'ailleurs, « l'absence d'opacification en période ictérique est loin

de correspondre fatalement à une exclusion vésiculaire anatomique » (Junet et Alphonse). La présence de calcul ne signifie pas lithiase cholédocienne. La recherche d'un cancer de l'estomac est nécessaire chez un ictérique (métastase hépatique d'un cancer de l'estomac). Un cancer de la tête du pancréas sera soupçonné, si l'image radiographique montre une déformation, un élargissement, un arrondissement ou une compression du cadre duodénal. Les modifications morphologiques (duodénite) de la deuxième partie du duodénum sont fréquentes au cours des ictères catarraux.

2° **Tubage duodéal.** — Sa rigueur n'est pas absolue. Des examens successifs sont indispensables. L'absence de bile évoque le cancer de la tête du pancréas, la présence du sang celui de cancer des voies biliaires ou de l'ampoule de Vater. D'après Carnot et Rathery, les résultats de l'épreuve Meltzer-Lyon permettront théoriquement de localiser la tumeur siégeant sur l'arbre biliaire :

— Dissociation cholé-lypasique avec présence de sang dans le cancer cholédocien ;

— Absence de sang, de bile et de lypase dans le cancer du pancréas ;

— Présence de sang, absence de bile et de lypase dans le cancer vatérien.

Ajoutons que l'épreuve de la sécrétine, jointe au tubage, permet de déceler l'insuffisance pancréatique.

3° **Recherche du stercobilinogène.** — La réaction de Triboulet dans les selles donne des résultats parallèles à ceux du tubage duodéal. Signalons l'intérêt de la recherche facile et peu onéreuse des calculs par tamisage des fèces au cours des ictères chroniques.

4° **La laparoscopie**, très rarement usitée, que nous ne citons que pour mémoire.

5° **L'angiocholégaphie** sous contrôle radiomanométrique. Si l'indication opération a été portée, les épreuves cholangiographiques per-opératoires (sous contrôle radiomano-métrique) seront d'un intérêt incontestable. L'injection

de substance de contraste dans le cholédoque, normalement aplati et vide de bile, montre l'amputation nette de la voie biliaire très différente de l'image cupuliforme que donne habituellement un calcul, et si l'injection peut dépasser le néoplasme et parvenir, sous faible pression, sous l'arbre biliaire intra-hépatique, les clichés radiographiques pourront montrer un aspect de dilatation sacciformes que Roux et Dubost pensent probablement être propre aux obstructions néoplasiques.

DIAGNOSTIC

Le médecin peut-il faire le diagnostic de cancer des voies biliaires au lit du malade ?

Nombre d'auteurs déclarent que ce diagnostic est impossible du fait de la variabilité de chaque symptôme, de chaque examen complémentaire, même selon les malades.

Force nous sera donc de coordonner l'examen clinique avec tous les moyens complémentaires d'exploration et par une critique serrée des résultats fournis, arriver enfin à un diagnostic sinon de néoplasme biliaire, tout au moins de présomption d'ictère néoplasique (l'ictère étant le symptôme presque toujours constant qui servira de guide au diagnostic).

DIAGNOSTIC POSITIF

Ce diagnostic s'appuiera tout d'abord :

a) Sur les **antécédents** du malade. Les antécédents familiaux et personnels permettront au praticien de rejeter tel diagnostic de lithiase, par exemple. Par contre, l'existence d'antécédents toxiques parasitaires ou infectieux peut conduire au diagnostic (éthylisme, incidents d'un traitement par l'atophan, les antithyroïdiens de synthèse).

L'hérédité, comme la prédisposition familiale, ne semblent pas en cause dans l'apparition du néoplasme biliaire. L'âge du malade (celui de tous les cancers), le sexe (masculin), ne seront pas d'un grand secours pour l'établissement du diagnostic étiologique.

b) Beaucoup plus important sera l'**interrogatoire** du malade, l'ordre chronologique des différents signes fonctionnels permettant déjà d'orienter le diagnostic. Des migraines accompagnées d'arthralgies inhabituelles (« rhumatismes »), quelquesfois de placards urticariens joints à un état infectieux, pseudo-grippal, à type d'embarras gastro-intestinal fébrile avec langue saburrale, précéderont souvent l'apparition d'un ictère catharral. Pour l'ictère néoplasique, les signes intestinaux (douleurs épigastriques, alternatives de diarrhée et de constipation), l'altération de l'état général, surviendront d'une manière tout à fait insidieuse. Le début de l'ictère, en particulier, ne sera jamais immédiatement précédé de toute douleur. Le prurit, important, est souvent caractéristique du processus cancéreux : il précède l'ictère d'une dizaine de jours environ. Les lésions, le grattage, sont fréquents.

c.) L'**évolution** du néoplasme biliaire se traduira à la période d'état par l'apparition de l'ictère néoplasique. Les modalités de cet ictère sont classiques : apparition assez brusque (sans douleur ni épisode fébrile précédant la coloration des téguments, comme cela se voit dans l'obstruction des voies biliaires par calcul du cholédoque), coloration progressive et sans période de rémission de la peau, indolence fréquente, apyrexie, tout au moins jusqu'à un stade avancé de l'évolution. Les douleurs sourdes, quelquefois pongitives de la région sous-costale droite, le prurit, souvent si intense qu'il s'accompagne de lésions de grattage comme nous l'avons déjà vu, ne sont pas des signes majeurs. Un fait cependant doit être mis en lumière au cours de l'évolution des cancers biliaires : la dénutrition survenue assez rapidement est très importante (12 à 15 kilos en trois ou quatre mois).

d) L'**examen physique** du malade mettra en évidence une hépatomégalie assez importante ; le foie de cholostase sera gros, dur, régulier, lisse ; la rate sera quelquefois légèrement hypertrophiée. La palpation de la vésicule aura une grande valeur si elle permet d'objectiver une grosse vésicule (signe de Courvoisier-Terrier).

(Cependant, nous avons vu que ce signe assez fréquent pour les cancers du carrefour ou du cholédoque, n'existe qu'une fois sur deux pour les cancers haut situés.)

Nous indiquerons enfin un signe exceptionnel pathognomonique des cancers biliaires (cancers des ganglions du hile

du foie) : c'est l'induration du ligament rond qui peut fixer l'ombilic.

L'association ictère et ascite est possible en fin d'évolution par compression portale, mais très rare.

e) **L'examen somatique** du sujet montrera l'état de dénutrition rapide et la cachexie qui sont le mode d'évolution propre à tous les cancers au delà de toute possibilité thérapeutique.

f) **Les examens de laboratoire** apporteront des arguments sérieux, sinon au diagnostic de cancer des voies biliaires, du moins à celui d'ictère par rétention. Le petit tableau classique suivant permet de différencier le processus ictérique à son début :

	Calcul du cholédoque	Hépatite Ictérigène
Bilirubinémie	Faible (relativement)	Elevée.
Bilirubinurie	Elevée.	Faible.
Urobilinurie	Absente.	Abondante.
Cholestérolémie	Très élevé.	Sensibl. normal.
Galactosurie	Normal.	Elevée (dans les 2 premiers échantill.).

Nous avons vu combien les différents tests biologiques sont nombreux. Nous voudrions insister sur le fait que ces différents tests doivent être demandés à bon escient. Lorsqu'un ictère évolue depuis longtemps, l'utilisation et l'interprétation des tests changent. L'étude des fonctions hydriques et galacto-pexiques perd alors son intérêt, la chance de se heurter à des processus mixtes allant croissant. Les variations du cholémogramme, au contraire, prennent de la valeur. Les obstructions chroniques du cholédoque donnent en effet lieu à élévation du taux des lipides du sang, progressivement parallèle à celle du taux des pigments et des acides biliaires.

Aussi l'usage d'un « *instantané hépatique* » groupant galactosurie et hippucurie provoquée couplés, Mac-Lagan et

au besoin phosphatase et ponction biopsique, doit de plus en plus être systématique dans la pratique médicale courante car il permet de répondre à la plupart des questions posées par la clinique (Guy Albot, R. Dupuy).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous laisserons de côté la forme anictérique si rare (2 ou 3 cas seulement ont été publiés dans la littérature médicale, notamment par Durand-Fardel et Poynton, à propos de cancer de l'ampoule de Vater). Dès lors, le diagnostic différentiel est celui des ictères chroniques.

Il est aisé d'éliminer les mélanodermies (par exemple la maladie d'Addison), les faux ictères, par exemple l'ictère picrique (la réaction de Derrien objective l'excès d'acide picrique dans les urines), la carotinémié dans laquelle l'excès de provitamine A dans le sang détermine une coloration jaune prédominante aux paumes des mains et aux plantes des pieds sans teinter les sclérotiques, ou même le badigeonnage à la teinture d'iode ou au safran des simulateurs ou des hystériques.

On éliminera ensuite tous les ictères dont l'évolution aiguë est le fait d'une émotion, d'une infection ou d'une intoxication aiguë.

Restent ensuite les ictères chroniques. Le clinicien devra alors se poser le problème essentiel d'où découlera la thérapeutique ultérieure : s'agit-il d'un ictère par lésion de la cellule hépatique ou d'un ictère chirurgical par obstruction ?

A. — Ictère par hépatite

Ictère catarrhal prolongé.

Le plus souvent, le diagnostic semble facile et on pense d'emblée à l'ictère catarrhal en raison de sa fréquence, surtout si le malade est vu pour la première fois et si l'ictère est au début de son évolution. On aura alors la notion de troubles digestifs prémonitoires, de prodromes tel qu'urticaire, migraines, arthralgies, de l'absence de fièvre et de douleur, d'un foie de volume normal,

Pour Chiray, Albot et Bosquet, les troubles digestifs de l'ictère catarrhal prolongé — le seul qui nous intéresse — seraient plus marqués et plus prolongés et s'accompagneraient de stases iléales importantes. Il n'y a pas, d'autre part, de crises terminales nettes et le retour à la normale est lent, progressif, insidieux, tant sur le plan clinique que biologique.

Chiray, Albot et Bosquet distinguent quatre formes principales posant des problèmes différents de diagnostic :

- Une forme prolongée typique ;
- Une forme pseudo-cancéreuse ;
- Une forme pseudo-cirrhotique ;
- Une forme pseudo-obstructive.

Les résultats de la diurèse et de la galactosurie confirment de toutes façons ce diagnostic d'hépatite.

B. — Ictère par obstruction

Le diagnostic différentiel des néoplasmes des voies biliaires se fera avec celui des ictères chirurgicaux par obstructions.

1° Lithiase.

Dans les cas typiques, on peut éliminer la lithiase :

— Par les antécédents (par exemple s'il s'agit d'une multipare ayant déjà souffert de coliques hépatiques ;

— Par la variabilité et quelquefois l'intermittence de l'ictère. La crise douloureuse ou la poussée fébrile précédant de peu (12 heures) l'apparition de l'ictère dans la lithiase est un bon signe en sa faveur.

— Par l'examen de la vésicule généralement impossible à percevoir parce que la cholecystite chronique sclero-atrophique la maintient retractée.

— Par les signes d'infection si souvent associée à la lithiase.

Malheureusement — assez rarement d'ailleurs — l'hépatite peut se surajouter à la lithiase du cholédoque en la compliquant. Dans ces cas, les examens de laboratoire perdent de leur valeur. Tous ces diagnostics sont parfois très diffi-

ciles. Ils nécessitent une analyse serrée des examens de laboratoire qui demandent à être examinés dans chaque cas. Les tests sérologiques du Thymol et de la céphaline-cholestérol (Mac-Lagan et Hanger) seraient les plus fidèles, toujours négatifs en cas de rétention mécanique.

En pareil cas, il arrive qu'on intervienne chirurgicalement pour déboucher la voie principale et qu'on ne trouve pas la plus petite occlusion mécanique des voies biliaires. une laparotomie exploratrice, surtout si le malade a été soumis à une anesthésie générale, peut, accentuant les lésions, L'erreur est d'autant plus regrettable que chez ces sujets déclencher brusquement le tableau d'une insuffisance hépatique aiguë mortelle (Benard et Caroli, Brulé).

2° Cancer de la tête du pancréas.

Diagnostic différentiel très important encore : le cancer de la tête du pancréas. L'ictère sera plus insidieux que dans les néoplasmes biliaires sans phases préictériques nettes et se développe chez un sujet âgé et amaigri.

Cliniquement, le gros foie de cholestase a une grande valeur, mais il existe des hépatites ictériques à gros foie.

— Beaucoup plus importante est la perception constante, et dès le début, d'une grosse vésicule.

— L'existence d'une splénomégalie, par contre, est nettement en faveur de l'hépatite.

Le laboratoire donne ici des signes qui, habituellement, concordent avec la clinique ; en cas de cancer, on note :

— L'absence de stercolinogène dans les selles et l'absence complète de bile au tubage duodénal (rétention complète).

— Les épreuves de Vaquez-Cottet et de la galactosurie sont longtemps normales.

— Le cholestérol total est augmenté, sans modifications du rapport cholestérol estérifié/cholestérol total.

— Il y a hyperfibrinémie.

— Si la prothrombinémie est diminuée, elle monte en flèche après injections parentérales de vitamines K.

— Quand aux phosphatases alcalines sanguines, pour Robert et Mallet-Guy, leur augmentation aurait une grande valeur.

En fait, les résultats ne sont pas constants (Fiessenger, Chabrol, Bergeret et Varay).

— Les tests sérologiques (Cephalin-cholestérol, Thymol) sont normaux.

La radiographie viendra apporter des éléments très importants de diagnostic. Dans le cancer de la tête du pancréas, en effet, il est classique d'observer un élargissement du cadre duodénal avec incision sur le bord interne du duodénum II.

3° Cancer de l'ampoule de Vater.

Le cancer de l'ampoule de Vater sera théoriquement facile à différencier des néoplasmes biliaires. Pour ce diagnostic, « la clinique prime le laboratoire » (Caroli), car il existe souvent une hépatite associée. Le prurit préictérique (à ne pas confondre avec l'urticaire), l'ictère jaune d'or exceptionnellement verdâtre est variable. Carnot a insisté sur la grande valeur sémiologique des intermittences de l'ictère dans l'ampullogome vatérien. La diarrhée intermittente existe quelquefois, l'hémorragie intestinale est d'une grande rareté. Par contre, les hémorragies occultes sont fréquemment décelées par des examens chimiques ; ce dernier symptôme, lorsqu'il est permanent, est d'une importance capitale pour le diagnostic. A l'examen, on trouve habituellement la grosse vésicule du signe de Courvoisier-Terrier avec un gros foie souple et indolent traduisant la stase biliaire. Gros foie et vésicule varient, du reste, avec l'ictère. La rate est peu ou pas hypertrophiée. L'évolution du cancer vatérien est longue, puisqu'elle peut atteindre deux ans pendant lesquels l'état général reste longtemps bien conservé.

A côté de cette forme habituelle du cancer vatérien, Fiessinger a isolé une autre forme simulant d'une façon complète le calcul du cholédoque.

4° Cancer de la vésicule.

La forme ictérique — très rare (Salmon) — du cancer de la vésicule peut être confondu avec un néoplasme des voies biliaires. Le syndrome de rétention biliaire est alors constitué soit par envahissement secondaire des voies biliai-

res, soit par leur compression par la tumeur. Les malades ont alors, en général, un passé lithiasique. Ils présentent un ictère assez comparable à celui de la tête du pancréas, ictère comportant parfois cependant des rémissions. Dans cette forme, s'observent aussi des crises douloureuses assez vives et des clochers thermiques accompagnés de frissons. Ces variations dans la symptomatologie s'expliquent, semble-t-il, par les diverses causes de l'ictère qui peuvent être mécaniques ou infectieuses très rapides. Peut-être, cependant, les troubles fonctionnels et généraux y sont-ils encore plus intenses et la cachexie plus importante.

Nous placerons ici d'autres causes beaucoup plus rares de compression des voies biliaires dont le diagnostic pourra être discuté :

— Toutes les compressions néoplastiques des canaux : tumeurs malignes du voisinage ou adénopathies néoplasiques.

Monsieur le Professeur Aimes en a personnellement observé 2 cas dans la maladie de Hodgkin : compression des canaux simulant une néoplasie primitive.

— Le cancer nodulaire du foie peut, par compression du cholédoque, déterminer un ictère avec décoloration des matières, mais c'est une complication tardive, survenant au moment où la palpation révèle déjà un gros foie marronné.

— On peut en dire autant de kystes hydatiques de la face inférieure du foie. Ici, l'existence de poussée urticaire, antérieure à l'installation de l'ictère, ainsi que la recherche de réactions biologiques, rendent le diagnostic peut-être moins difficile.

— La présence d'*Ascaris* à l'intérieur des voies biliaires a pu donner un syndrome ictère par rétention (Charrier)

— Qu'il nous suffise d'indiquer encore l'existence, d'ailleurs rare, d'une décoloration intermittente des matières au cours de certains ictères accompagnant, de façon épisodique, les cirrhoses alcooliques du foie. L'existence d'un gros foie dur, de la splénomégalie, quelquefois aussi l'ascite, et de la circulation collatérale ne laisseront subsister aucun doute sur la nature de ces ictères.

La compression, voire même l'envahissement du cholédoque par un cancer de l'estomac, la gêne du transit canaliculaire, liées aux adhérences dérivées de certaines péritonites tuberculeuses, constituent des cas rares d'ictères

par rétention dont la cause sera quelquefois soupçonnée grâce à la riche symptomatologie propre à ces maladies.

Citons enfin la cholécite (Charrier et Thalheimer) et le spasme du spincter d'Oddi (Nanu-Muscel et Pavel).

Diagnostic des différentes localisations

Ce diagnostic différentiel, souvent fait de nuances minimes, est forcément incomplet. Ce que nous ne pouvons y faire entrer, c'est l'expérience clinique et l'intuition — nous allons écrire le flair — du praticien.

Nous devrions, en bonne logique, réserver un paragraphe au sujet du diagnostic différentiel des différentes formes de cancer des voies biliaires. Ce diagnostic est-il possible avant la laparotomie ? Nous ne le pensons pas.

Peut-on se baser sur la symptomatologie si pauvre et si banale ? Sur les signes physiques ? (lorsque l'on ne trouve pas le signe pathognomonique - exceptionnel, hélas ! - de l'induration du ligament rond qui fixe l'ombilic dans les cancers des ganglions du hile du foie). Sur les données des examens de laboratoire « frappants par leurs irrégularités » (Caroli) ?.

Aussi bien, le diagnostic de cancer des voies biliaires sera évoqué au cours de l'évolution d'un ictère chronique dont la nature néoplasique sera seulement soupçonnée.

Le diagnostic de la localisation du processus cancéreux est de peu d'intérêt puisque, dès que le diagnostic d'ictère néoplasique est posé, la thérapeutique nécessite le recours au chirurgical.

Nous indiquerons simplement (d'après Debove) que, dans les cancers « hauts », la vésicule serait normale, le foie et la rate étant peu ou point hypertrophiés. Caroli pense, d'autre part, qu'il existe une dissociation cholado-pigmentaire dans les urines qui rappelle celle de l'hépatite ictérigène et que ce fait est « assez particulier aux cancers supérieurs ».

Dans le cancer du cholédoque apparaîtrait de préférence la tumeur vésiculaire ainsi que l'hypertrophie du foie et de la rate.

Diagnostic per-opératoire

Etant donné le caractère généralement limité des tumeurs cancéreuses des canaux biliaires, il faut reconnaître que le diagnostic per-opératoire lui-même n'est pas toujours aisé (nombre d'observations signalent la méconnaissance de la tumeur au cours de l'intervention chirurgicale).

L'exploration du pédicule hépatique doit être systématiquement pratiquée. Les régions malaisément atteintes : portion du cholédoque rétro ou intra-pancréatique d'une part, et surtout région sous-hilaire au confluent des deux canaux droit et gauche d'origine du canal hépatique propre d'autre part, doivent être explorées avec le plus grand soin. Le chirurgien qui trouve un nodule dur sur le trajet des voies biliaires avec quelques phénomènes inflammatoires au niveau du pédicule hépatique peut légitimement hésiter entre :

- Un calcul enclavé, fixé, avec réaction de cholédocite à son contact.
- Une adénopathie.
- Un rétrécissement inflammatoire de la voie biliaire.
- Une tumeur bénigne.

a) *Calculs*. — Les calculs donnent généralement une impression de résistance plus dure, plus ferme, et souvent de Francklin Carter et Lee Gillette, de Jerry Zaslow et Ralph aussi plus régulière qu'une tumeur pariétale.

b) *Adénopathies*. — La présence d'une adénopathie pourrait poser le problème d'une adénopathie réactionnelle secondaire à une tumeur des voies biliaires. La confusion avec une adénopathie banale ne saurait persister, en effet, après isolement et dissection des éléments du pédicule hépatique.

c) *Ascaris*. — Dans des cas très rares, le rétrécissement inflammatoire pourrait être en cause, mais il détermine une striction plutôt qu'une augmentation de volume du canal biliaire. Dans une observation récente, Dubourg en a donné une observation typique dans laquelle des strictions multiples et étagées donnaient à la voie biliaire principale un aspect multinodulaire.

d) *Les tumeurs bénignes*, enfin, sont certainement des lésions qui donnent le change de façon la plus parfaite et elles ont presque toujours été prises pour des cancers. La littérature médicale ne comporte que 55 cas de tumeurs bénignes.

Dans une étude récente, P.T. Chu ne pouvait en colliger que 30 observations, publiées avec examen histologique (16 adénomes, 10 polypes ou papillomes, 3 névromes, 1 fibrome). Il faut lui joindre les observations plus récentes W. Loory, ce qui porte le chiffre total à 32 observations. C'est dire par là que l'argument de fréquence est néanmoins en faveur du cancer. Et si l'erreur est de peu d'importance, l'évolution progressivement stémosante des tumeurs bénignes imposant leurs exérèses chirurgicales, nous pouvons ajouter que les suites opératoires, contrairement à celles du cancer, sont toujours excellentes. 11 interventions sur 30 cas : 11 guérisons.

Nous ne ferons que rappeler, en terminant ce chapitre diagnostic per-opératoire, l'intérêt très important des épreuves de radio-manométrie biliaire et cholangiographie réalisées en cours d'intervention. Ces méthodes modernes seront d'un précieux secours au chirurgien.

TRAITEMENT

I. — TRAITEMENT TELE-ROENTGEN-THERAPIQUE

Nous ne nous étendrons pas sur le traitement médical purement symptomatique.

Le traitement télé-roentgen-thérapique n'est mentionné que pour mémoire dans les études classiques tant il est vrai que le traitement du cancer des voies biliaires est d'ordre chirurgical.

Le traitement curie-thérapique a été tenté par Abbell dans un cas de cancer vatérien. Après duodénostomie, deux aiguilles de radium furent placées dans la tumeur.

Pendant l'opération, un tubage duodénal permet de ramener ultérieurement par la bouche les fils de soie retenant les aiguilles (Brocq et Maduro) quand l'irradiation radiothérapique est difficile, du fait de la disposition anatomique des voies biliaires.

Les résultats de ces diverses méthodes sont décevants et nous ne les avons cités que pour mémoire.

II. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

Conduite opératoire.

Nous rappellerons au début de ce chapitre la phrase célèbre du grand clinicien Chauffard, qui indiquait comme conduite à tenir dans les ictères chroniques : « Pas moins d'un mois, ce qui me paraît être la durée d'observation habituellement nécessaire pour poser le diagnostic, et pas plus

de trois mois, limite moyenne de la période de tolérance relative. »

Il est presque inutile d'insister sur la fragilité extrême des ictériques cancéreux. L'intoxication cholémique, jointe au bouleversement de l'état général et sa déchéance plus ou moins rapide, impose au chirurgien une préparation pré-opératoire extrêmement rigoureuse : perfusion de plasma, transfusion de sang isogroupe, vitaminothérapie (A, D et surtout K), extraits hépatiques, antibiotiques même, régime alimentaire hyperprotidique et hyperglucosé.

Le concours du laboratoire devient précieux, les épreuves fonctionnelles connaissent un regain d'actualité sous l'angle de l'étude pré-opératoire : prothrombinémie, galactosurie, hyperglycémie provoquée dont l'insuffisance, si elle ne se modifie que faiblement par le traitement prolongé au sérum glucosé et à l'insuline, apportera de sérieuse réserve au pronostic opératoire (Mallet Guy).

Nous ne nous étendrons pas sur les techniques chirurgicales elles-mêmes. Il est bien évident que les possibilités thérapeutiques dépendront du degré d'extension locale et du siège de la tumeur. Trop souvent encore, le chirurgien ne pourra tenter qu'une intervention palliative.

Interventions palliatives.

Le malade, momentanément amélioré, pourra survivre quelques mois. Parmi les interventions palliatives, nous ne ferons que citer :

— Le drainage pur et simple à la peau d'une cavité creusée dans le parenchyme hépatique proposé par Tuffier et reprise en Argentine par Finochietto sous le nom d'hépatostomie. Cette intervention, de peu d'intérêt voue le malade à une fistule biliaire externe totale.

— Du même genre est le drainage de l'hépatique à la peau au-dessus du cancer (*in* Ducuing et Planques).

Véritables interventions, viennent ensuite les interventions de dérivations.

Nous les grouperons d'après le siège du néoplasme.

1° CANCER DU CHOLÉDOQUE.

La cholecysto-gastro ou duodéno-stomie sera l'opération de choix. Chaque fois qu'une tumeur, paraissant inextirpable de la région cholédocienne, aura provoqué une dilatation sus-jacente avec reflux important vésiculaire permettant une vidange efficace de l'arbre biliaire à travers la dérivation que fournit naturellement la voie accessoire. Les cholécysto-jéjunostomies précoliques ou postérieures transmésocoliques (Brentano), voire même en Y (Monprofit), ne doivent être que des pis aller.

2° CANCER DU CONFLUENT HÉPATHIQUE-CYSTIQUE-CHOLÉDOQUE.

a) *L'hépatico-cholecysto-gastrostomie* pourra convenir au cas d'une tumeur strictement localisée à la région du confluent hépatique-cystique avec importante rétrodilatation de l'hépatique et présence d'une vésicule perméable. Cette intervention comporte deux anastomoses, l'une entre l'hépatique et le col de la vésicule, l'autre entre le fond de la vésicule et le duodénum ou l'estomac.

Dans le cas où la vésicule imperméable ne permettrait pas l'anastomose entre son fond et le duodénum ou l'estomac, Delbet, vers 1930, préconisait l'hépatico-gastrostomie latéro-latérale (*in* Ducuing et Planques).

b) MM. Roux et Dubosc ont eu recours une fois, avec succès, pour une *tumeur du carrefour*, au cathérisme trans-tumoral à demeure, imité d'une méthode utilisée pour le traitement de certains cancers inopérables de l'œsophage (Vinson, Souttar, Loevy).

« Le cathétérisme de la sténose s'étant révélé possible, nous avons introduit à travers elle un cathéter en gomme qui fut engagé d'autre part dans le duodénum et recouvert sur le trajet compris entre l'émergence cholédocienne et l'orifice de pénétration duodénale par un lambeau épiploïque. Ce procédé nous a permis de voir céder très vite le prurit et diminuer un peu l'ictère, mais la survie n'a été que d'un mois. Il nous semble, d'ailleurs, que cette technique pourrait être améliorée en utilisant la partie basse perméable et saine du cholédoque. »

30 CANCERS HAUT-SITUÉS

a) Lorsque la perméabilité du cystique est vérifiée par cholangiographie per-opératoire Kolski, dans le cas de cancer de l'origine de l'hépatique, a préconisé l'hépatico-cholecystotomie (ou opération de Kolski), anastomosant la vésicule à un canal hépatique droit, recherché *en plein parenchyme hépatique*. Suarez a pratiqué deux fois cette opération avec, à chaque fois, une survie de 7 mois.

Carter et Gillette ponctionnent, après taille vésiculaire et à travers le lit du cholecyte, le parenchyme hépatique en direction des canaux présumés dilatés. L'issue de bile rend plus simple et moins hasardeuse la recherche du canal hépatique droit. La vésicule peut être à son tour abouchée à l'estomac, au duodénum ou même à une anse grêle.

b) Dans le cas de tumeur haute de l'hépatique, une hépato-cholangiogastrostomie pourrait être réalisée si l'on voyait courir sous la capsule de Glisson un gros canalicule dilaté. Santy a pu faire cette anastomose avec succès.

c) Dans l'opération de Longmire, l'hépatobiliaire est faite en recherchant un canal biliaire dilaté en plein parenchyme, grâce à l'hépatotomie gauche. Cette intervention est critiquable étant donné la fragilité de tels malades. D'autre part, elle ne pourrait en aucune façon convenir à une tumeur intéressant le carrefour biliaire lui-même puisque, d'après Hjortsjo, il n'existe pas d'anastomose intra-hépatique entre des systèmes droite et gauche d'origine des canaux biliaires.

d) Dans le cas où la tumeur siège haut sous le foie, une hépato cholangio-duodénostomie médiate sur drain peut être envisagée par ponction du hile ; on parvient à atteindre le lac des voies biliaires dilatées. L'introduction d'une sonde placée, d'une part, à l'intérieur du duodénum et habillée sur tout son trajet extérieur par un lambeau épiploïque, assure un drainage biliaire efficace et sûr. Récemment, F. Sénèque (octobre 1954) a obtenu un succès pendant plus de 3 mois, grâce à cette intervention, dans un cas de rétrécissement traumatique.

Opération d'exérèse

Des conditions bien particulières sont nécessaires pour que le chirurgien puisse tenter l'exérèse du néoplasme biliaire. Outre la précocité du diagnostic et le bon état général du malade, ces interventions nécessitent :

- une tumeur limitée,
- pas d'envahissement ganglionnaire, ni métastase hépatique,
- un siège tel qu'il permette l'extirpation radicale en même temps que 2 cm. de voie biliaire saine au-dessus et au-dessous d'elle.

Lorsqu'il s'agit d'un cancer du confluent hépatique cystique ou *a fortiori* un cancer du cystique, la résection portera, en même temps que sur la voie biliaire principale, sur le cystique et la vésicule. Etant donné l'envahissement quasi-constant, dans ce cas, de la région du confluent.

C'est le grand problème des anastomoses bilio-digestives qui est ouvert par la chirurgie d'exérèse du cancer des voies biliaires. Le rétablissement de la continuité bilio-digestive peut être réalisé par l'un quelconque des procédés habituellement utilisés pour le rétablissement de la voie biliaire principale.

La suture bout à bout entre l'hépatique et le cholédoque en un plan à points séparés au fil résorbable est évidemment l'idéal, mais elle est rarement possible du fait de l'étendue de perte de substance.

Le drainage transpapillaire à la Voelcker, opportunément rappelé par J. Gosset à l'Académie de Chirurgie, permettrait une reconstruction sur prothèse amovible, ce qui paraît représenter ici un artifice technique intéressant (Roux et Dubost).

Le plus souvent, on aura recours à une anastomose bilio-digestive directe : hépatico-duodéno ou gastrostomie (Quénu et Gasne) termino-latérale ou anastomose séparée des deux canaux biliaires droit et gauche, en cas de tumeur immédiatement sous-hilaire, lorsque les nécessités de la résection ont amené à sacrifier le carrefour (Oppolzer). Pourtant, les anastomoses hépato-cholangio-gastro-duodénales ne sont pas toujours possibles. Des procédés plus ou moins détournés sont alors nécessaires (Barnes, Jackson).

Pendant longtemps la reconstruction de la voie biliaire principale sur prothèse perdue a joui d'une grande faveur. L'intérêt de cette méthode, en ce qu'elle facilite la suture, est certaine. Malheureusement, souvent au lieu d'être éliminées par les matières au bout de quelques temps, ces prothèses perdues sont retenues définitivement et elles constituent un corps étranger au contact duquel précipite la boue biliaire menaçant l'obstruction secondaire les voies ainsi reconstruites. En Amérique, les prothèses en caoutchouc ont été sans grand succès remplacées par des tubes de vitalium (40 % d'échecs selon Pearse).

Le drainage transpapillaire, prothèse amovible, mérite de retenir l'attention car il n'est pas passible des mêmes reproches.

Si la résection est très étendue, il est toujours possible de réaliser une amastomose, entre la partie haute de l'hépatique et une anse jéjunale défonctionalisée, grâce à un montage en Y destiné à éviter le reflux intestinal dans les voies biliaires, ce qui diminue considérablement les chances d'angiocholite ultérieure.

RESULTATS OPERATOIRES

Il faut bien le dire, ces résultats sont encore catastrophiques. Parmi les opérations palliatives très dangereuses à cause de la fragilité extrême des cancéreux en rétention biliaire, la cholécysto-gastrostomie paraît la plus facile et la moins dangereuse des cholécysto-anastomoses (Lecène).

La cholécystostomie est l'opération minime de nécessité.

Parmi les opérations d'exérèse qu'il paraît logique de pratiquer sur des cancers limités, toutes sont des opérations très graves, tant du fait de l'âge des malades que de leur mauvais état général, de la longueur de l'intervention, de la difficulté des voies d'abord ; aussi, même avec les moyens modernes d'anesthésie et les antibiotiques, la mortalité est-elle très lourde : mortalité immédiate ou mortalité secondaire par angiocholite ou récurrence rapide.

Les possibilités actuelles de reconstruction de la voie biliaire permettant des résections plus larges devraient permettre cependant d'amoindrir les chances de récurrence.

CONCLUSION

Nous avons essayé, tout au long de ce travail, de synthétiser les opinions diverses — et quelquefois divergentes — des principaux auteurs qui se sont occupés de cette question si rare du néoplasme des voies biliaires.

Quelle conclusion pouvons-nous tirer de ces cas épars dans la littérature médicale ?

Notre conclusion sera-t-elle teintée d'optimisme ou de pessimisme devant cette terrible affection ? Sa mortalité actuelle immédiate ou à plus ou moins longue échéance est proprement effrayante comme nous l'avons vu. Comme nous l'avons vu aussi, les progrès techniques chirurgicaux vont sans cesse de l'avant. Et il n'est pas interdit de penser que dans un avenir, que nous souhaitons le plus proche possible, les progrès des différentes explorations de laboratoire ne mettent à la portée du médecin praticien le diagnostic précoce du cancer des voies biliaires. Dès lors, un progrès décisif aura été fait et le devenir de tout malade atteint de cette terrible affection sera celui de tous les cancéreux tôt dépistés et traités, de ce fait, avec d'autant plus de chance de succès.

Bibliographie

- ALBEAUX et FERNET. — Etat actuel d'un problème classique : le diagnostic d'un ictère chirurgical. — *Revue du Foie*, nov.-déc. 1945, 4, n° 6 ; pp. 338-368.
- ALIKER Pierre. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique du cancer primitif de la voie principale et de l'ampoule de Vater. — *Thèse*, Paris, 1935.
- AMBERGER. — Un cas de cancer du cholédoque. — *Archiv. fur klin. chirurgie*, 1921, t. CXVII, p. 189.
- AUBERT. — Contribution à l'étude du cancer primitif des voies biliaires principales. — *Thèse*, Montpellier, 1921, 22, n° 81.
- BARNES et ZARR. — Résection du canal hépatique commun adénocarcinome papillaire. — *S. GO.*, avril 1947.
- BORELIIUS J. (Lund). — Le cancer primitif des voies biliaires principales. — *Beitrag zur Klinischen Chirurg.*, 1908, t. LXI, pp. 239-265. — *In Journal de Chirurgie*, 1909, t. II, p. 212.
- BROCC et MADURO. — Cancer du carrefour hépato-cholédoco-cystique. — *Revue de Chirurgie*, 1924, t. LXII, p. 316.
- BRODIN et BERGERET. — Lithiase et cancer vésiculaire associés. — Soc. de Gastro-entérologie de Paris, 22 décembre 1952, in *Arch. mal. appr. dig.*, 1933, t. XXIII, p. 105.
- CARNOT. — Les ampullomes vatriens à ictère intermittent. — *Paris-Médicale*, 19 mai 1928, p. 437.
- CARNOT. — Les calculo-cancers biliaires. — *Paris-Médical*, 18 mai 1929, p. 481.
- CARNOT, HARROTTE et LIBERT — La dissociation cholé-lipasique dans les néoplasmes biliaires. — *Paris-Médical*, 19 mai 1928, p. 462.
- CAROLLI J. — *Feuilles du Praticien*, 1951.
- CARTER R. et GILETTE. — Strictures bénignes des canaux intra-hépatiques. — *J. A. M.A.*, 1951, 145, n° 6, pp. 375-379.
- CHABROL et WAITZ — Le cancer diffus de la totalité des voies biliaires. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 23 novembre 1932, p. 1494.
- CHIRAY et PAVEL. — La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion. — Masson et Cie, 1936, pp. 680-686.
- CHU P.T. — Tumeurs bénignes des canaux biliaires extra-hépatiques. — *Archives of Pathology*, 1^{er} juillet 1950.

- COTTE. — Traitement chirurgical du cancer des voies biliaires. — *Revue Chir.*, t. XXXIX, juin 1909, p. 1135.
- DELAGENIÈRE. — De la cholécysto-entérostomie. — *Thèse*, Paris, 1890.
- DELORE et WERTHEIMER. — Les anastomoses entéro-biliaires cholécysto-entérostomie et cholécysto-gastrostomie. — *Revue de Chirurgie*, Paris, 1921, t. LIX, n° 6, pp. 400-418.
- DESJARDINS. — Hépatoduodénostomie trans-vésiculaire. — *Bull. Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 19 janvier 1933, p. 84.
- DESPLAS. — Prothèse à sonde perdue. — *Bull. et Mém. de la Société Nat. de Chirurgie*, 20 mai 1931, p. 770.
- DEVIC et GALLAVARDIN. — Etude sur le cancer primitif des voies biliaires. — *Revue de Méd.*, 1901.
- DOBERAUER Komotau. — Un cas de cancer du canal cholédoque opéré. — *Beitrag zur Klinischen Chirurgie*, t. LXVII (Festbaudfur t. Wölfler), avril 1910, pp. 472-480. — *In Journal de Chir.*, juin 1910, p. 684.
- DUBOURG. — *Soc. Nat. Fr. Gastro-Ent.*, 12 mars 1950.
- DUCUING et PLANQUES. — Cancer des voies biliaires principales. — *Gaz. Méd. de France*, 1^{er} avril 1930, p. 175.
- DUPUY. — Cancer des voies biliaires. — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Volume Foie).
- DURAND et FARDEL. — Cancer de l'ampoule de Vater. — Paris. 1896.
- ENRIQUE (Saint-Loup, Lapas). — Cancer des voies biliaires. — *La Semana Médica*, 98, n° 17, avril 1951, pp. 607-615.
- FIESSENGER N. — Le cancer de la vésicule au cours de la lithiasé biliaire. — *J. Prat.*, 22-29 novembre 1951, pp. 695-699 - 716-721.
- FINNE et MURREY. — *Annals of Surgery*, 1945, p. 121.
- FINOCHIETTO. — Hépatostomie. — *Prensa Médic Argentina*, 4 avril 1947.
- FRÉLICH A. — Le cancer de la voie biliaire principale. — *J. Belge de Gastro-Entérologie*, avril 1939.
- GARLOCK. — Cancer du cholédoque. Résection et anastomose bout à bout. — *Annals of Surgery*, 1940.
- GARRETON Silva. — A propos de cancer primitif de la vésicule biliaire. — *Revue Médic. de Chilé*, n° 3, mars 1931, p. 195.
- GASNE. — Le cancer du confluent biliaire inférieur. — *Thèse*, Paris, 1935.
- GUTOWIZ (Baden). — Construction à l'étude du cancer primitif des gros canaux biliaires. — *Wiener Klinische Rundschau*, t. XXIV, n°s 23, 24, 25, 26 ; 5, 12, 19 et 26 juin 1910. *In Journal de Chir.*, 1921, t. XVIII, p. 552.
- HJORTSJO (G.H.). — Anatomie des canaux intra-hépatiques. — Un vol., Lünd, Gleerup, 1948.
- JACKSON et TAYLOR. — Adéno-carcinome de la voie biliaire principale. — *Am. J. Surgery*, mai 1946.
- JUDD et GRAY (de la Mayo Clinic). — Carcinoma of the Gall bladder and bile ducts. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. LV, septembre 1932, n° 3, p. 308.
- LANDANYI. — Un cas de cancer du cystique du niveau d'un calcul enclavé. — *Der Krebsartz*, décembre 1946.

- LEITER H.E. — Cancer des voies biliaires. — *Surgery*, octobre 1947.
- LENORMAND. — Diagnostic des ictères néoplasiques. — *Journ. Médic. Français*, n° 8, août 1930, p. 291.
- LERICHE. — Volumineuse tumeur papillomateuse du cholédoque chez un enfant. — *Soc. de Chirur. de Lyon*, 1^{er} mars 1934.
- LESTRADET. — Tumeurs bénignes des canaux biliaires extra-hépatiques. — *Encyclopédie Médico-Chirurg.* (Volume Foie).
- LETULLE. — Cancers primitifs de l'ampoule de Vater. — *Presse Médicale*, 21 avril 1906, p. 256.
- LONGMIRE et SANDFORD. — Cholangio-jejunostomie intra-hépatique pour sténose de la voie biliaire. — *Annals of Surgery*, mai 1946.
- MARSHALL (James A.), MAYO. — Tumeurs of the bile ducts. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. LIV, n° 1, p. 16, janvier 1932.
- MATHIEU. — Traitement des oblitérations non calculeux des voies biliaires principales. — Congrès Français de Chirurgie, 1923, p. 525.
- MONDOR. — Cancer de la voie biliaire principale. Suites d'une anastomose hépato-gastrique. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirurgie*, p. 734, 20 mai 1931.
- NEIBLING (H.A.), DOCKERTY (M.B.) et WAUGH (S.M.). — Cancer des voies extra-hépatiques. — *S.G.O.*, 6 octobre 1949.
- OPPOLZER. — Guérison après résection d'un cancer primitif du canal hépatique au niveau de sa bifurcation. — *Der Krebsartz*, mars 1947.
- PALLIN G. (Lund, Suède). — Cancer du canal hépatique et du cholédoque. — *Beitrag Zur Klinischen Chirurgie*, 1920, t. CXXI, fasc. I, pp. 68-84 et 138, avec 13 fig.
- PAYAN, MONGES et de VERNEJOUL. — Hydrocholecystite lithiasique avec cancer sténosant du cholédoque. — *Com. Médic. des B.-du-Rh.*, in *Presse Méd.*, 1933, n° 40, p. 826.
- PEARSE H.E. — Résultats de l'utilisation des tubes en vitallium en chirurgie biliaire. — *Annals of Surgery*, décembre 1946.
- QUENU E. — Cancer des voies biliaires : 1° De l'opération radicale, dans la *Revue chir.*, 1909, t. XXXIX, p. 245 ; 2° Valeur thérapeutique des opérations palliatives, dans le *Ret. Chir.*, 1909, t. XXXIX, p. 463.
- QUENU et GASNE. — L'exérèse du cancer hépato-cystique. — *Bull. Médical*, 27 juin 1946.
- RHENTER et REBATTU. — Cancer primitif des canaux biliaires. — *Revue Générale Gazette des Hôpitaux*, octobre 1908, n° 116, p. 1383, et n° 119, p. 1419.
- RICCIARDI M. et GUGLIELMA G. — Cancer primitif du canal hépatique. Résection. Hépatoduodénostomie. — *Policlinico - Sez Prati*, 1950, 57, p. 977.
- ROUX et DUBOST. — Le cancer des voies biliaires extra-hépatiques. — *Presse Médicale*, 15 décembre 1951, p. 1676.
- SALMON. — Le cancer primitif de la vésicule biliaire. — *Thèse*, Paris, 1930.

- SANTY P. — Ictère chronique par néoplasme du carrefour. Anas-tomose d'une branche de l'hépatique avec l'estomac. — *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 9 mars 1950.
- SENEQUE J. — *Mém., Ac. Chir.*, 10 octobre 1951.
- STEWART, LIEBER et MORGAN. — Cancer des voies biliaires extra-hépatiques. — *Archives of Surgery*, 1940.
- TARTANSON et BONAMOUR. — Un cas de cancer de l'ampoule de Vater sans ictère. — *Lyon-Méd.*, 29 août 1909, t. CXIII, p. 565.
- TERRIER et AUVRAY. — *Revue de Chirurgie*, Paris, 1900, p. 141.
- TESSON. — Un cas de cancer primitif des voies biliaires siégeant à l'union des canaux cystique et hépatique. — *Bull. de la Société Anatomique*, février 1902, p. 141.
- THÉVENOT et FINCK. — Carcinome des voies biliaires avec métastases multiples. — *Rev. Médic. Suisse Romande*, t. XLVI, 25 avril 1926, p. 297, n° 5.
- TUFFIER. — Epithélioma du confluent cystico-hépatique. — *Bull. et Mémoire de la Société de Chirurgie*, 15 février 1906, p. 156, et 1905, p. 945.
- VALLERY et ROUHIER. — Cancer primitif des voies biliaires avec métastases hépatiques. — *Lyon-Médical*, t. CXXXVII, 11 avril 1926, n° 15, p. 430.
- WALTER H. — Cancer des voies biliaires. — *In Traité de Médecine*.
- WALTERS W. — In discussion sur Wilson H. et Gillespie C.E. Hépatectomie partielle et cholangio-jéjunostomie intra-hépatique. — *Ann. Surgery*, juin 1949, pp. 129-756 et 765.
- WEISS. — Cancer du carrefour hépato-cystique. — *Thèse*, Strasbourg, 1924.
- WILMS (Heidelberg). — Remplacement du cholédoque par un simple drain de caoutchouc. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, t. LXIX, n° 12, 18 mars 1912, pp. 536-537.
- ZASLOW J. et LORRY W. Ralph. — *In Journal de Chir.*, 1912, t. VIII, p. 578. — Ictère par rétention dû à une tumeur bénigne des voies biliaires extra-hépatiques (une observation). — *The Journal of the Internat. Coll. of Surg.*, février 1951 ; vol. XV, n° 2, pp. 212-218, 7 fig.
-

Table des Matières

Introduction	11
Observation	12
Historique	18
Etiologie	21
Anatomie Pathologique	23
Histologie	27
Clinique	29
Examens Complémentaires	33
Diagnostic	37
Diagnostic positif	39
Diagnostic Différentiel	41
Traitement	49
Résultats Opératoires	55
Conclusions	56
Bibliographie	57

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre

Cancers des Canaux biliaires extra-hépatiques

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 27 Mai 1953.

Le Professeur,

A. AIMES

Vu :

Montpellier, le 27 Avril 1953

Le Doyen,

G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 28 Avril 1953

Le Recteur,

P. GUILLON

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

